



УНИВЕРЗИТЕТ „ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ“ – ШТИП

ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ

**Втор циклус специјалистички стручни студии за рехабилитација на деца
корекција на телесни деформитети**

- СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД -

**ЕФЕКТИ НА КИНЕЗИТЕРАПИЈАТА ПРИ РЕХАБИЛИТАЦИЈА НА ПАЦИЕНТИ
СО DIABETES MELLITUS ТИП 1**

Маријана Ѓорѓиева

Штип, 2017 год.

Комисија за оценка и одбрана

Ментор: Ленче Николовска - доцент доктор

Факултет за медицински науки, Универзитет „Гоце Делчев“ - Штип

Претседател: Тоше Крстев - доцент доктор

Факултет за медицински науки, Универзитет „Гоце Делчев“ - Штип

Член: Данче Василева - доцент доктор

Факултет за медицински науки, Универзитет „Гоце Делчев“ - Штип

Ефекти на кинезитерапијата при рехабилитација на пациенти со **Diabetes mellitus**

Краток извадок

Шеќерна болест (**Diabetes mellitus**) е состојба на хипергликемија со апсолутен или релативен дефицит на инсулинската секреција, со нарушување на метаболизмот и со појава на специфични хронични компликации на малите и големите крвни садови. Како резултат на тоа, нивото на шеќерот расте во крвта над нормалата и може да доведе и до други сериозни нарушувања на други органи како што се: срцевата работа, инфарктите и изливите на мозокот, заболувањата на бубрезите, периферно – мускулни заболувања и слично.

Шеќерната болест се појавува во две основни клинички форми при што основната разлика е во инсулиновата секреција. **Diabetes mellitus тип 1** или инсулин зависен дијабетес претставува болест на апсолутен дефицит на инсулин. Болеста се јавува кај млади лица, од самото раѓање па сè до 30 годишна возраст и е застапен кај околу 20% од популацијата. **Diabetes mellitus тип 2** или инсулин независен дијабет претставува болест со нарушена секреција на инсулин или инсулинска резистенција. Болеста се јавува кај постарата популација над 30 години и е застапен со околу 75% од популацијата. Спред светската здравствена организација (СВЗ) заболени од дијабет се над 50 милиони луѓе во светот односно 1,5 до 3,9% од популацијата.

Уште пред откривањето на инсулинот физичките вежби претставувале основно лекување и профилактика на дијабетичарите. Затоа улогата на насочното физичко вежбање е многу важно. Кај клиничкото разработување на модели со вежбање на велосипед со променлив и рамномерен интензитет покажува прилагодување на децата со инсулинозависен дијабет и има значителен хипогликемиски ефект со придржување на показателите на хомеостазата во границите на физиолошки размер (лактат со нивото на анаеробен волумен 4,0 mM/L недостаток на ацидоза и одлично адаптирање на кардиореспираторниот систем). На тој начин би можело да се очекува дека кај системската примена ќе биде возможно намалување на дозата на инсулин. Разработената методологија и програма на лечење со физичка активност во санаториумски услови активноста за нормализирање на гликозната динамика, води до намалување на инсулинските потреби на организмот и до зголемување на C – пептидната секреција, подобра работоспособност и срцева адаптација кон стандардната физичка активност и активност за стимулирање на психофизичкиот развој на децата болни од дијабет.

Клучни зборови: дијабет, физичка активност, инсулин, хипергликемија

Effects of kinesitherapy in rehabilitation of patients with type 1 diabetes mellitus

Abstract:

Diabetes (Diabetes mellitus) is a state of hyperglycemia with an absolute or relative deficiency of insulin secretion, metabolic disorder and the appearance of specific chronic complications of small and large vessels. As a result, blood sugar levels rise above the normal level and can lead to other serious disorders of other organs such as heart rate, heart attacks and discharges of the brain, kidney disease, peripheral - muscle diseases, etc.

Diabetes occurs in two main clinical forms where the main difference is in insulin secretion. Diabetes mellitus type 1 or insulin dependent diabetes is a disease of an absolute deficiency of insulin. The disease occurs in young people from birth until 30 years of age and is present in about 20% of the population. Diabetes mellitus type 2 diabetes or insulin-independent disease is impaired insulin secretion or insulin resistance. The disease occurs in the elderly population over 30 years and makes up 75% of the population.

According to the World Health Organisation (WHO), suffering from diabetes are over 50 million people worldwide or 1.5 to 3.9% of the population.

Before the discovery of insulin, physical exercises were a primary treatment and prevention of diabetes. Therefore, the role of targeted physical exercise is very important. In clinical elaboration of models of bike exercises with variable and balanced intensity, shows the adjustment of children with insulin-dependent diabetes, has a significant hypoglycemic effect compliance with the indicators of homeostasis within the physiological scale (level of lactate anaerobic volume 4.0 mM / L lack of acidosis and excellent adaptation of cardiorespiratory system). Thus it could be expected that the application system will be possible to reduce the dose of insulin. The developed methodology and program of treatment with physical activity in sanatorium conditions, to normalize glucose dynamics, leads to reduced insulin requirement of the body and an increase in C - peptide secretion, better performance and cardiac adaptation to standard exercise and activity to stimulate mental and physical development of children with diabetes.

Key Words: diabetes, exercise, insulin, hyperglycemia

СОДРЖИНА

1. Вовед	6
2. Преглед на литературата	7
2.1. Дијабетес.....	7
2.2. Метаболитички и хормонални ефекти на физичкото оптоварување.....	11
2.3. Лечење на дијабетес со физичка активност.....	23
2.4. Примена на физичката активност во лекувањето на дијабетес во клинички услови	25
3. Цел на специјалистичкиот труд	31
4. Методи на истражувачка дејност.....	33
5. Резултати	36
5.1. Лекување на дијабетес тип 1 во санаториумски услови	42
6. Дискусија	49
7. Заклучок.....	50
8. Користена литература	52

1. ВОВЕД

Дијабетес (шеќерната болест) е едно од најраспространетите заболувања. Во последните неколку години постојано се зголемува и тоа е една од главните епидемиолошки карактеристики. Додека во изминатите години болеста не ги надминуваше границите од 0,1 – 0,3%, денеска Светската здравствена организација во светот открива дека на светско ниво страдаат околу 50 милиони луѓе, а тоа претставува 1,5 – 3,9% од заболеноста на човештвото. Се смета дека уште толку страдаат од латентни форми на дијабет коишто не се дијагностицирани.

Шеќерната болест се појавува во две основни клинички форми. Таквата карактеристика е поврзана, пред сè, во разликите во инсулинскиот секрет. Кај младите лица секрецијата на инсулин најчесто се намалува или воопшто да не се создава (инсулинозависен дијабетес тип 1 дијабет), а кај лицата во позрела возраст инсулинската секреција е зголемена дури и удвоена, но со променета динамика (инсулинонезависен дијабетес, тип 2 дијабет)¹.

Значењето на дијабетесот како медицинско – социјален проблем се определува и со фактот дека тоа се низа причини за редица сериозни болести и нарушувања, пред сè, од страна на кардиоваскуларниот и нервниот систем. Освен тоа, тој влегува во група на заболувања кои причинуваат најчесто инвалидитет или смртност. Одовде произлегува и големиот интерес за проучување на сите прашања кои се поврзани со профилаксата и лечењето на шеќерната болест. Улогата на физичката активност е многу важна во процесот за лекување на дијабетот. Уште пред откривањето на инсулинот, физичката активност била основното средство на лечење и превенција од дијабет². За жал, во нашата научна и научноистражувачка дејност информацијата за значењето на систематски насочената физичка активност во превенцијата и лечењето на дијабетот и за последиците од него е недостапна. А тоа е поврзано со недоволно искористување на физичката активност во споредба со примената на број други заболувања.

¹ А. Попов, 1984.

² А. Trousseau, 1882, M. Burchardat, 1845, E. Joslin et al., 1935, 1959 – no J. Ludvigsson, 1980.

2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА

2.1. ДИЈАБЕТЕС

Дијабетес (лат. *diabetes mellitus*) е хронично, неизлечиво системско нарушување на метаболизмот, кое се карактеризира со хипергликемија, т.е. трајно зголемено ниво на гликоза во крвта. Воглавно, е условен од наследни фактори, а настанува заради намалена секреција или намалено биолошко дејство на хормонот инсулин, односно комбинацијата на овие два фактори. Овој недостаток ја нарушува размената на јаглени хидрати, масти и белковини во организмот, а после одредено време влијае и на структурата и функцијата на крвните садови, нервите и другите витални органи и органски системи.

Дијабетесот денес се вбројува помеѓу најчестите ендокринолошки заболувања, со тенденција за постојан пораст (особено во развиените земји во светот). Тој е последица на модерниот стил на живот. Најчесто се јавува во повозрасна животна доба како последица на општите дегенеративни и склеротични промени во организмот (кои го зафаќаат и панкреасот), а кај млади лица може да настане како последица на генетички нарушувања или оштетувања на панкреасот кај одредени заразни заболувања.

Ова заболување е познато повеќе од 3.500 години. Првпат е опишано на староегипетски папирус кој е откриен во 1862 година во гробница во околината Тебе. Во 1878 г. германскиот египтолог Георг Еберс ја дешифрира содржината на папирусот на којшто дијабетесот е опишан као болест која се карактеризира со силна жед и често и обилно мокрење.

И покрај фактот дека за неа се знаело релативно долго, шеќерната болест за првпат експериментално е проучена и опишана дури на крајот од 19 век. Откривањето на улогата и значењето на панкреасот за настанување на дијабетесот е припишано на научниците Јозефу фон Меринг и Оскар Минковском. Тие во 1889 година откриваат дека кај кучињата на кои им е отстранет панкреасот набрзо се развиваат сите знаци и симптоми на шеќерна болести и набрзо после тоа умираат. Сер Едвард Алберт Шарпеј во 1910 година открива дека кај заболениите од дијабетес недостасува една од супстанциите кои ги произведува панкреасот, која по него е наречена *инсулин*.

Овој назив е изведен од латинскиот збор *insula* кој во превод значи „остров“, коешто се однесува на фактот што инсулинот го создаваат бета-клетките на Лангерхансовите островчиња во панкреасот.

Разликата помеѓу дијабетес тип 1 и тип 2 прв ја открива и објавува Сер Херолд Персивал Химсворт во јануари 1936 година.

Бидејќи инсулинот е основен хормон кој го регулира влегувањето на гликоза од крвта во клетките (освен во централниот нервен систем), неговиот недостаток или намалениот сензибилитет на рецепторите за инсулин играат главна улога при настанувањето на разните облици на шеќерна болест.

Повеќето јаглени хидрати од храната во процесот на варење се претвораат во моносахариди (прости шеќери) и гликозата во тој облик доспева во крвта. Со помош на крвотокот се пренесува до сите клетки на организмот и се користи како извор на енергија, се депонира како гликоген или се складира како масно ткиво. Кога количината на гликоза достигне одредено ниво (на пр., после оброк), бета-клетките на Лангерхансовите островчиња на панкреасот лачат хормон инсулин кој им овозможува на клетките да апсорбираат гликоза, а освен тоа, инсулинот претставува и основен контролен сигнал за конверзија на гликозата во гликоген (полисахарид кој се складира во црниот дроб и во мускулните клетки, и, по потреба, повторно се претвора во гликоза и се користи како извор на енергија). Без инсулин, гликозата не може да влезе во клетките, што доведува до пораст на нејзината концентрација во крвта, т.е. доведува до сосотјба позната како хипергликемија. Хипергликемијата ги намалува многу од анаболичките процеси во организмот: раст и делба на клетките, синтеза на протеини, таложење на масти и др. Освен тоа, предизвикува нарушување на метаболизмот и други бројни компликации и болести.

Дијабетес може да резултира со бројни компликации, вклучувајќи бубрежна болест, болести на срцето, периферна васкуларна болест и слепило.

Дијабетес тип еден (T1D) е автоимунно нарушување каде што имунолошкиот систем ги уништува клетките во панкреасот кои го произведуваат инсулинот.

Кај некои пациенти дијабетесот е резултат на апсолутен дефицит на лачењето на инсулинот (тип 1 дијабетес мелитус), но кај други пациенти главен дефект е резистенцијата на периферното таргет ткиво на дејството на инсулинот (тип 2

дијабетес мелитус). Кај некои жени, дијабетесот првпат е откриен за време на бременоста (гестациски дијабетес).

Помеѓу бременостите, скоро сите пациентки ја регулираат гликемијата, но сепак се под значаен ризик од развој на дијабетес подоцна во животот. Кај некои пациенти дијабетесот директно се поврзува со друга системска болест (секундарен дијабетес). Сепса, акромегалија и феохромоцитом може да предизвикаат интолеранција на гликозата. Тежок и хроничен панкреатит може да предизвика ендокрина и егзокрина инсуфициенција при што е потребна инсулин терапија.

Клинички последици од дефициентно дејство на инсулинот

Кога нивото на хипергликемијата ќе го надмине капацитетот на бубрезите за тубуларна реапсорпција на гликозата, гликозата се појавува во урината, осмотска диуреза која кај пациентот доведува до полиурија.

Ако пациентот болен од дијабетес не го компензира губењето на течност преку зголемено внесување на течности, може да се појави дехидратација (т.е. загуба на слободната вода) и намалување на волуменот (т.е. дефицит на екстра целуларната течност).

Раните симптоми на тип 1 дијабетес се екстремна слабост и загуба на тежината и покрај зголемениот апетит и прием на храна (т.е. полифагија). Полиурија, полидипсија и заматен вид се вообичаени симптоми на двата типа (тип 1 и тип 2) дијабетес. Заматениот вид е предизвикан од осмотски промени во леќата со акумулација на слабо растворливи полиоли (т.е. сорбитол). Контролирајќи ја хипергликемијата, постепено се решаваат овие промени во видот. Кај жените може да се развие вагинална монилијаза. Типично се открива лесен степен на намалување на волуменот, а лабораториски се откриваат хипергликемија и гликозурија.

Тип 1 Дијабетес мелитус

Тип 1 дијабетес мелитус, порано познат како инсулин зависен дијабетес или јувенилен дијабетес мелитус, се јавува при отсуство на инсулин како резултат

на деструкција на В клетките од Лангерхансовите панкреасни островчиња кои го произведуваат инсулинот. Особено често се јавува кај децата и адолесцентите, но може да се појави на која било возраст. Бидејќи кетоацидозата се развива во отсуство на терапија со инсулин, надворешниот внес на инсулинот е есенцијален за одржување на хомеостазата и преживувањето. Тип 1 дијабетес е автоимуну нарушување чија патогенеза не е целосно разјаснета. Најчесто антителата против островските клетки се појавуваат пред почетокот на вистинскиот дијабетес. Постои силна поврзаност со хуманиот лимфоцитен антиген (H1A)-БК3, -БК4, и -БС) алелите. Сепак, често недостасува фамилијарна историја за болеста, стапките на совпаѓање се помали од 50% кај идентични близнаци и 15% кај H1A идентични роднини. Некои пациенти развиваат тип 1 дијабетес како дел од полигландуларен автоимун синдром поврзан со автоимуну заболување на тироидната жлезда, адренална инсуфициенција, гонадална слабост, хипопаратироидизам или пернициозна анемија.

Сè додека функцијата на 90% од 3-клетките не е изгубена, тип 1 дијабетес клинички не се манифестира. Меѓутоа, при интеркурентни болести од стресот се ослободуваат контра-регулаторни хормони кои можат да го демаскираат започнатиот тип 1 дијабетес кај пациенти со поголем степен на клеточна резерва. Овие пациенти често имаат период од неколку месеци по првичното дијагностицирање на дијабетесот во кој драматично се намалува потребата од инсулин. Некои пациенти дури можат привремено да станат независни од инсулинот. Сепак, овој период е краток и на крајот пациентите имаат доживотна потреба од терапија со инсулин.

Повеќе од 370 милиони луѓе во светот живеат со дијабетес и уште 280 милиони имаат висок ризик од настанување на болеста. Се очекува дека до 2030 година бројот на заболениите ќе се зголеми на половина милијарда луѓе. Неопходна е акција за подигнување на свеста за дијабетесот со цел да ги поттикне локалните заедници да ги промовираат и шират едноставните едукативни и превентивни пораки и да организираат активности за јакнењето на свеста на општеството дека дијабетесот е глобална здравствена закана со сериозни последици кои имаат влијание врз сите нас.

2.2.МЕТАБОЛИТИЧКИ И ХОРМОНАЛНИ ЕФЕКТИ НА ФИЗИЧКО ОПТОВАРУВАЊЕ ПРИ ДИЈАБЕТ

Во последните години со зголемениот интерес на метаболизмот при физичката активност и со развојот на радиоимунолошките методи и ендокринологијата се зголемуваат и истражувањата поврзани со ефектот на физичката активност кај болните од дијабет.

Физичката активност бара значително метаболички и кардиореспираторни прилагодувања за зголемено снабдување на скелетните мускули со кислород и супстрати, а со самото тоа се снабдуваат и другите ткива и органи. За обезбедување на енергетските потреби со физичката активност скелетниот мускул ги разградува со зголемена брзина сопствениот гликоген и триглицеридите, како и слободните масни киселини (*СМК*) добиени при разградувањето на триглицеридите во масните ткива и гликозата ослободена од црниот дроб. Потенцијалната енергија, која се добива со ослободување на циркулаторните супстракти (највеќе гликоза и *СМК*), е околу 300 – 400 кЈ. Во мирување тие се шират за околу 5 кЈ/min, а со оптоварување таквата вредност се зголемува од 50 – 70 кЈ/min. Ова покажува значителна мобилизација на супстратите и нивните ткивни депоа. Масите во организмот (во форма на триглицериди во масните ткива) ослободуваат при разградување 600.000 кЈ и претставуваат 80 – 85% од супстрактните резерви. Потенцијалната енергија на протеините е еднаква на 100.000 кЈ и претставува соодветно околу 15% од енергетските резерви во организмот, познато е дека употребата како енергетски извор е лимитирана. Во споредба со масите и протеините јаглехидратите како резерва во организмот се многу ниски 300 – 400 G под формата на мускулен гликоген и 80 – 90 G црнодробен гликоген или заедно 8000 кЈ³.

Од гледна точка на метаболизмот, мускулниот гликоген е супстрат кој има исклучително голема улога во механизмите за производство на енергија, но не учествува директно во механизмите на гликозната хомеостаза. Неговото разградување и исцрпување во мускулното ткиво зависи од интензитетот на подложеното оптоварување. Кај субмаксимално оптоварување со интензитет

³ J. Wahren et al – 1978.

од околу 30% VO_{2max} во мускулите се забележува значително количество на гликоген, дури и за долг период на работа (до 180 min). Со оптоварување на интензитет од 60 – 65% VO_{2max} и 80 – 85% VO_{2max} намалувањето е значително. При „супрамаксимално“ оптоварување (120% VO_{2max}) се забележува многу брзо и нагло исцрпување на гликогенот⁴. После првите 5 – 10 min од оптоварувањето разградувањето на гликогенот се забавува веројатно поради циркулаторната адаптација од оптоварувањето, кое ги обезбедува и другите супстрати од скелетните мускули. После 40 – 60 min со продолжено оптоварување со умерен интензитет, брзината на искористениот мускулен гликоген се намалува уште повеќе од две причини – намалена содржина на гликоген во мускулите и зголемената употреба на СМК.

При дијабет, содржината на гликоген во мускулите кај дијабетичари е пониска отколку кај здравите луѓе. Истражувањата на S. Maehlum et al (1977), A. E. Roch – Norlund et al 1970, L. Hermansen (1980) покажуваат дека со физичка активност брзината на исцрпување на гликогенот во мускулите кај дијабетичарите и недијабетичарите е иста.

Ресинтезата на мускулниот гликоген во регенерирачкиот период по прекин на физичката активност е инсулинозависен процес. Затоа, со недостаток на инсулинската терапија создавањето на мускулниот гликоген кај дијабетичарите е минимално. Кога се применува инсулинската терапија, процесот кај овие луѓе не се разликува од кај здравите луѓе. Инсулинот го олеснува претворањето на неактивната Д – форма на гликосинтезата во активната I – форма и придонесува за синтеза на гликоген во мускулите со што го зголемува нивото на гликозо – 6 – фосфат во ткивото. Ефектот на инсулинот во синтезата на мускулниот гликоген делумно се должи на стимулирање и транспортот на гликоза преку мембраната. Со зголемување на количеството на гликоза во крвта, кај дијабетичарите во извесен степен може да се компензира неадекватна испорака на инсулин и да подпомогне во искористувањето на гликоза од мускулите и синтеза на гликогенот во него. Мускулната концентрација на гликогенот *per se* (т.е. пониска концентрација), исто така, го зголемува транспортот на гликоза во мембраната. Наведените податоци се

⁴ W. Hc. Ardle – 1981

однесуваат на метаболизмот на мускулниот гликоген и покажуваат дека дијабетичарите, кои се третирани со инсулин, можат да бидат подложени на физички активности при што највеќе се прифаќа да се со интензитет од 70% VO_2max и со постојано продолжување.

Црнодробниот гликоген е важен фактор за одржување на нивото на гликозата во крвта. Тој може брзо да биде мобилизиран со физичка активност или кај хипогликемија каде брзината на хепаталната гликозна продукција изнесува 0,8 – 1,0 mM/min. Извесно е дека во 75% од хепаталната гликозна продукција е на сметка на гликогенеза. За одржување на нормално ниво на гликемијата по времето на активноста и зголеменото искористување на гликозата од мускулите треба да се балансира со што се зголемува хепаталната продукција на гликоза. Зголемувањето на гликозната продукција во почетниот период на физичката активност се должи на гликогенезата и игра значително важна улога. Главниот прекурсор за гликогенезата за време на оптоварувањето е лактатот. Се користи од аланин и глицерол. Овде треба да се забележи дека во зависност од интензитетот на физичкото оптоварување, процентното учество на гликогенезата и гликонеогенезата во црнодробната гликозна продукција се менува. На пример: при 40 минутно оптоварување од 23 – 35% VO_2max спаѓа во 25 – 30% од кои 15% во време на оптоварување. Кај продолжено оптоварување но со интензитет од 70 – 80% VO_2max тој процентен однос се намалува дури до 5%. Извесно е дека кај некои хепаталната продукција на гликоза се модулира од заемноста меѓу инсулинот и контраинсуларните хормони. Според современите сфаќања зголемениот инсулин во крвта ја инхибира од хепаталната гликозна продукција, а додека зголемувањето на гликогенот, кортикостероидите и катехоламините, како и намалувањето на инсулинот и гликозата ја стимулираат. Ова интеракција во извесен аспект е дискутирана и како ослободувањето на гликозата од црниот дроб се зголемува во многу порана фаза од физичкото оптоварување уште кога нивото на инсулинот, гликагонот, гликокортикоидите и катехоламините сè уште не се променети. A. Edwards (1977) смета дека раното зголемување на крвната гликоза се модулира од норадреналното ослободување од симпатиковите нервни завршетоци во црниот дроб.

Кај дијабетичарите се утврдува намалено создавање на гликоген во црниот дроб. Степенот на гликогенско исцрпување е тесно поврзан со количеството на инсулин. Во продолжение во следните 24 часа со инсулинско инјектирање содржината на гликогенот во црниот дроб сè уште ќе е во нормална граница.

Истражувањата за користењето на крвната гликоза⁵ покажуваат дека со продолжување со оптоварување од 10 – 40 min искористувањето на гликоза во скелетните мускули се зголемува од 7 до 20 пати од основните вредности кои зависат од интензивноста на извршената работа. Со продолженото оптоварување над 40 min, брзината на искористување на гликозата од скелетните мускули се зголемува прогресивно со вредности меѓу 90 – 180 min, во која се намалува постепено паралелно со постепеното намалување на крвната гликоза.

Причината за стимулацијата на гликозниот транспорт низ мембраната на мускулните клетки за време на оптоварување не е јасна. M. Berger et al (1975) и M. Vranic et al (1979) го демонстрираат тоа со стимулирањето на гликозниот транспорт со физичката активност е инсулинозависен процес и се нарушува кај дијабетичарите. Според нив, веројатната причина за промената на пропустливоста на клеточната мембрана за инсулинот е како се зголемува транспортот на гликоза е одговор на мускулната контракција, така и физичката активност го зголемува сврзувањето на инсулинот со рецепторите во мембраната. Според тоа, инсулинот е модулатор во гликозниот транспорт, а физичката активност го зголемува тој ефект. Инсулинот е вовлечен во ослободување на т.н. muscul activity factor и се ослободува во мускулите со контракција чиешто идентификување и физиолошката улога сè уште не се истражени. Истражувањата на G. Dietze et al (1976) покажуваат дека овој фактор може да биде прекинат.

Фактот дека искористувањето на гликозата се стимулира преку хипонисулнемија за време на физичката активност дава основа некои автори да го отфрлат ова сфаќање дека гликозната конзумација се модулира од

⁵ J. Wahren – 1979; J. Wahren et al – 1971; I. Jorfeldt, J. Wahren – 1970; G. Krzentowski et al – 1981.

инсулин. Од друга страна, во експериментите со животни се утврдува дека со целосно отсуство на инсулин конзумацијата на гликоза не се зголемува за време на мускулната контракција. Се претпоставува дека инсулинот пројавува немодулаторен туку пермисивен ефект по однесувањето на индуцираната задолжена гликозна конзумација. Таквото однесување на инсулинот е демонстрирано во експериментот кај животни со ниски концентрации на циркулаторен инсулин ($0,1 - 1,2 \mu\text{V/ml}$) во сооднос со здравите луѓе при физичка активност⁶. Концентрациите се пониски од измерените кај инсулино депривирани пациенти во период од 24 часа. Новите истражувања на E. Richter et al (1985) и A. Wallberg – Henriksson et al (1985) сугерираат дека концентрација на инсулин во плазмата по времето на физичката активност не е претпоставка за развивањето на покачената чувствителност на инсулин во мускулните клетки како и по намалувањето на физичката активност. Оваа откритие е од клинички интерес и води до претпоставката дека дијабетичарите со дефицитот од инсулин (инсулинотерапија) можат да постигнат зголемена чувствителност на инсулин, како и лицата со нормална плазмена концентрација.

Истражувањата за влијанието на физичката активност врз концентрацијата на гликозата кај дијабетичарите се премногу ограничени. Резултатите на G. Ahlborg et al (1974) и J. Wahren et al (1975) при конзумација на гликозата во мускулатурата на долните екстремитети кај дијабетичарите кои се на инсулинска терапија со хипогликемија не се разликуваат многу од тие кај здравите луѓе. По 40 минутно вежбање со велосипед и оптоварување на $55 - 60\% \text{VO}_2\text{max}$ конзумацијата на гликоза кај дијабетичарите и кај здравите се зголемува од 13 – 18 пати над нормалното ниво. Гликозата во крвта одговара на 25 – 28% од вкупното количество кислород апсорбирано од активните мускули, така што разлика меѓу дијабетичарите и недијабетичарите не е утврдена. Освен тоа, дијабетичарите со умерено изразена кетоза не покажуваат значајни разлики.

Истражувањата по прашањето за влијанието на физичката активност со гликозната толеранција и инсулиновата чувствителност претставуваат посебен

⁶ G. Ahlborg et al – 1974.

интерес. Физичката активност ја зголемува вкупната чувствителност на организмот кон инсулин. Тоа се одразува, пред сè, на одржување на нормалниот гликозен толеранс кај намалено инсулиново ниво. Промените во односот на инсулиновата чувствителност проследена врз тестираните стаорци покажуваат зголемена осетливост во мускулите, непроменета чувствителност во масните ткива и намалена во црниот дроб⁷. Според М. Н. Тап (1982) подобрувањето на гликозниот толеранс врз тестираните дијабетични стаорци се должи на зголемувањето на инсулиновата чувствителност во ткивата како можен механизам поврзан со зголеменото фосфолизирање на гликозата поради зголемената хексокинозна активност во мускулите, како и гликосинтезната активност. Тоа е покажано и кај инсулинозни и кај неинсулинозни дијабетичари.

Друг можен механизам за кој ќе се дискутира во литературата е разгледувањето на покаченото ниво на чувствителност на инсулин како резултат на фасцилитарниот ефект на вежбањето врз инсулино – рецепторната интеракција и можна причина за улогата на повторливи периоди на ткивна хипоксија за време на тренинг влијанието⁸. На пример: кај тренираните спортисти се зголемува сврзувањето на инсулин во еритроцитите поради зголемен капацитет на инсулинските рецептори што укажува слично влијание на вежбањето врз инсулиновите рецептори на скелетното мускул.

Акутно променетото физичко оптоварување го зголемува капацитетот на сврзување на инсулино во еритроцитите кај инсулинозависни дијабетичари. Неопходно е да се забележи дека точно докажаните испитувања за ефектот на вежбањето во гликозниот толеранс и инсулиновата чувствителност на организмот недостасуваат кај дијабетичарите. Во овој аспект резултатите на К. Becker – Zimmermann et al (1982) за првпат утврдија дека врз млади стаорци генетската предиспозиција за влошување на гликозниот толеранс и чувствителноста на инсулин можат да се превентираат со физичка активност. Кај возрасните животни нетолеранцијата на гликоза и нечувствителноста на инсулин можат да се подобрат со прилагодување на програми за вежбање со вклучување на умерена физичка активност.

⁷ W. Zawulich et al 1982; H. Wallberg – Henriksson et al 1982; D. E. James et al 1985.

⁸ M. Berger et al – 1982, K. Becker – Zimmermann et al 1983; O. Pedersen et al – 1980.

Истражувањата за разградувањето и користењето на СМК покажуваат дека нивото на плазмата изнесува 400 – 700 Mmol/l бидејќи постои линеарна поврзаност меѓу брзината на разградување и артериската концентрација на СМК во крвта. Разградувањето во време на оптоварување е поголемо од тоа во мирување за определено артериското ниво. Кај здравите луѓе потрошувачката на СМК во мускулите за време на активноста се зголемува со времето. Во 40 минутно оптоварување при 25 – 35% VO_2max оксидацијата на СМК соодветствува на 25 – 35% од конзумираниот кислород, искористувањето продолжува да расте со зголемување на продолжението на оптоварување, како помеѓу 1 и 4 часа нивната потрошувачка од скелетните мускули на долните екстремитети се зголемува на 70%⁹.

Кај дијабетичарите со слабо изразена хипергликемија без кетоза, како и кај здравите нормални луѓе, почетното намалување на нивото на СМК во плазмата е проследено со постепено умерено зголемување ако оптоварувањето продолжува. Затоа, пак, дијабетичарите со означена хипергликемија и слабо до умерена изразена кетоза уште во мирување покажуваат високо ниво на СМК, зголемувањето за време на оптоварувањето е многу поизразено¹⁰. Како последица на зголемената достапност на СМК, нивната потрошувачка од скелетните мускули е зголемена. На пример: при вежбање со велосипед на дијабетичари со кетоза се утврдува 7 кратно зголемување на потрошувачката на СМК во споредба со 3 кратно зголемување кај здравите контроли.

За време на регенерирачкиот период после физичка активност кај здравите луѓе се забележува почетно зголемено покачување и последователно намалување на потрошувачката на СМК во плазмата, а додека кај дијабетичарите почетното зголемување е многу поголемо и продолжително.

Со проучувањето на кетоновите материи се утврдило дека кај здравите луѓе во плазмата се наоѓаат во ниски концентрации 50 – 200 Mmol/l. За време на мирување се забележува незначителна потрошувачка од страна на скелетните мускули, а за време на физичката активност не учествуваат како

⁹ J. Wahren, L. Hagenfeldt – 1980.

¹⁰ M. Berger et al – 1977; J. Wahren et al – 1975.

супстрати во продукцијата на енергија. Значителна консумација на 3 – хидроксимутират и ацетоацетат во мускулите во мирување се утврдува кај дијабетичарите како што и понатаму се користат по времето на оптоварувањето за разлика откај здравите контроли. Дијабетичарите со кетоза покажуваат 7 кратно зголемување на целосното кетонално искористување во мускулите на долните екстремитети по времето на физичката активност. Причината за оваа разлика сè уште не е разјаснета.

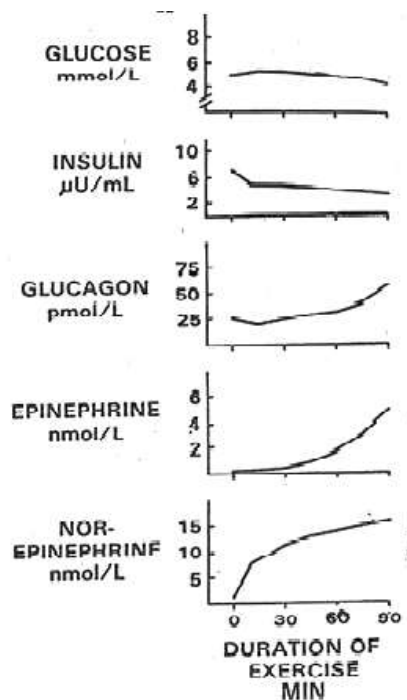
Голем број на податоци¹¹ посочуваат дека концентрацијата кај кетоновите материи по оптоварувањето кај дијабетичарите, кои се со слабо до умерено изразена кетонемија и хипергликемија, останува непроменета. Кај тешки физички активности со интензитет од околу 70% VO_2max се утврдува дека концентрацијата на кетоновите материи е зголемена. Потрошувачката на кетоновите материи од скелетните мускули кај дијабетичарите се зголемува, па станува јасно дека непроменетото или зголемено артериално ниво на кетоновите материи покажува зголемена кетогенеза.

Производството како и употребата на кетоновите материи се забрзува за време на оптоварување кај дијабетичарите – кај тешки хиперкетонемии и хипергликемии каде производството на кетоновите материи за време на физичката активност расте во поголема мера од паралелната употреба и доведува до зголемено ниво на кетонски материи. Во регенерирачкиот период овие материи се зголемуваат значително и подолг временски период кај дијабетичарите во споредба со здравите контроли.

Кај здравите луѓе со краткотрајни високоинтензивни оптоварувања и со оптоварување со умерен интензитет¹² се утврдува намалување на инсулинот, а се должи на α – адренергична инхибиција на инсулинскиот секрет. Тоа придонесува за зголемување на црнодробната гликозна продукција за време на оптоварување.

¹¹ M. Berger et al – 1977; Lyngsoe et al 1978; J. Wahren et al 1975.

¹² H. Galbo et al 1977; T. Dzarova – 1977; A. Luyckx et al – 1977; M. Vranic et al – 1979.



(преземено од литература „Лечебна физкултура при деца с инсулинозависним дијабет“)

Слика 1

Типични промени во циркуирачките нивоа во плазмата: гликоза, инсулин, глюкагон и катехоламин за време на продолжено оптоварување по 12 – часовно гладување. Оптоварувањето е со умерен интензитет (60 – 70% VO_2 max) на Е. Richter, N. Ruderman, S. Schneider – 1981

Picture 1

Typical changes in circulating levels of plasma glucose, insulin, glucagon, and catecholamines during sustained load at 12 - hour fasting. Burden is moderate (60 – 70% VO_2 max) E. Richter, N. Ruderman, S. Schneider – 1981

B. Zimmanet et al (1979) со надгледување на дијабетичарите кај интервенозната инфузија со мала брзина (кои го елиминираат физиолошкото намалување на инсулинот за време на оптоварување), не предизвикува хипогликемија, ниту ја намалува обичната хепатална гликозна продукција. Физиолошкото значење на раното намалување на инсулинот за време на оптоварување не е јасно. Веројатно, придонесува зголемувањето на липолизата и влијае како ограничувачки фактор во употребата на гликозата од незаангажираните ткива за време на оптоварувањето.

Се смета дека инсулиновото ниво треба да биде ниско за да се дозволи мобилизација на гликогенот и масните кои се индуцирани од катехоламини и глукагон. Од друга страна, концентрацијата на инсулин треба да биде доволна за да се осигура искористување на метаболитите.

Глукагонот игра улога во поддржувањето на хепаталната гликозна продукција уште во почетокот на физичката активност. Оваа улога е поврзана со пернициозен ефект бидејќи нивото на глукагон се зголемува само за подолги периоди со оптоварување. Главната причина за доцното зголемување е намалувањето на концентрацијата на гликоза во крвта.

Во мирување, за време на оптоварувањето и во регенерирачкиот период нивото на глукагонот во плазмата на пациенти со инсулинскозависни дијабетичари со кетоза е повисоко од оние на здравите, како што постои корелациона зависност меѓу нивото на глукагонот и нивото на кетоновите материји ($R=0,85$) и на СМК ($R=0,80$). За време на краткотрајни интензивни физички активности кај дијабетичарите како и кај здравите се набљудува ослободувањето на аланин скратувајќи ги мускулите и зголемувајќи го нивото во плазмата. J. Chiatsson (1975) демонстрира дека физиолошкото количество на глукагон ја стимулира гликонеогенезата од аланин. Се смета дека кај здравите лица доцното намалување на аланин со физичка активност се должи на стимулацијата на гликонеогенезата со зголемено ниво на глукагомот во циркулацијата. Од друга страна, кај инсулинозависните дијабетичари со и без кетоза се забележува зголемено ниво на аланин.

Катехоламините, слично како глукагомот, го зголемуваат разградувањето на гликогенот во црнодробните клетки. Норадреналинот во почетна фаза на оптоварувањето е главниот стимулатор на хепаталното гликозно производство. Концентрацијата во плазмата е тесно поврзана со оксидацијата и се зголемува пропорционално со работното оптоварување. Адреналинот во плазмата зависи од општото ниво на симпатикусовата активност и од концентрацијата на гликоза, неговото зголемување во плазмата е одговор на намалената концентрација на гликозата и, веројатно, е механизам на обратна контрола за поддржување на нормогликемија за време на продолжителното оптоварување.

Зголемувањето на адреналинот може да осигура одржување на гликозната хомеостаза на неколку начини:

- зголемено разградување на мускулниот гликоген и на тој начин се намалува потребното ниво на крвна гликоза;
- зголемување на липолизата и соодветно зголемување на достапноста на СМК;
- со стимулирање на разградување на црнодробниот гликоген.

Неадекватните промени во гликозната хомеостаза при физичка активност кај лошо контролирани дијабетичари, веројатно, се чувствува како β – адренергичен механизам¹³.

Кортизолот и соматотропинот се зголемуваат при продолжување со физичката активност. Во одреден степен ова зголемување зависи од количината на јаглехидратите за соматотропинот, се знае дека е потребна соодветна комбинација на интензитет и времетраење на оптоварувањето. Се претпоставува дека постојат два контролни механизма за ослободување на соматотропинот со физичка активност – првиот вклучува инхибиција на производство на соматостатин во низок интензитет на активно оптоварување, а вториот – зголемување на соматотропин-релизинг хормон. Колку е подолг работниот период и повисок интензитетот на работната активност, толку повеќе се зголемува кортизолот во плазмата кој ги потенцира веќе опишаните погоре ефекти на адреналинот.

Истражувањата на M. Berger et al (1977) покажуваат дека базалното ниво на СТХ кај инсулинозависните дијабетичари со и без кетоза се значително повисоки од тие кај здравите лица. Резултатот на физичката активност на нивото на СТХ се зголемува порано кај дијабетичари со кетоза отколку кај умерено контролирани или комплексни дијабетичари и здравите лица.

Базалното ниво на кортизол не се разликува кај компензирани и декомпензирани инсулинозависни дијабетичари како што е во споредба со контролната група. Кај здравите лица и кај компензирани дијабетичари физичката активност не индуцира значителни промени во нивото на

¹³ D. Wasserman – 1985.

кортизолот. За разлика од нив кај декомпензираните дијабетичари со кетоза се воочува чувствително зголемување на кортизол со максимални вредности на 180 мин од оптоварувањето.

Испитувањето на некои параметри како лактатот, пируват, pH, уреа, HCO_3 , и др. со физичка активност кај дијабетичарите дава претстава за метаболитичката карактеристика на физичката активност соодветно за организмот да може да го поднесе сето тоа. Треба да се посочи дека кај инсулинозависните дијабетичари со и без кетоза не се забележуваат големи промени во pH, HCO_3 и уреата при продолжителна активност 180 min при 25 – 30% VO_2 max интензитет.¹⁴

Проучувањата на M. Berger et al (1977) и на B. Persson, C. Thoren (1980) покажуваат концентрација на лактат во крвта и на лактат – пируватниот сооднос се значително повисоки кај инсулинозависните дијабетичари во споредба со здравите лица и не се воочуваат разлики кај овие два показателя на компензирани и декомпензирани дијабетичари. Причината за метаболитичката разлика е односот на производството на лактат во активните мускули на дијабетичарите во споредба со здравите луѓе не е наполно јасна. Откриено е кај стаорците дијабетичари дека има зголемена продукција на лактат, намалување на оксидацијата на лактатот и намалување на активноста на пируватдехидрогенезата¹⁵.

А Ефремов (1983), верува дека една од главните причини за хиперпродукција на лактид во физичкото оптоварување на дијабетичните пациенти е нарушената апсорбција на кислород од ткивата. Тоа е предизвикано главно од три фактора:

1. Поради зголемена крвна вискозност кај дијабетичарите се забавува преминот на еритроцитите од артериолите во мускулните капилари.

2. Акумулацијата во еритроцитите на хемоглобинот A_1 со зголемен афинитет за кислород ја намалува нивната способност да доставува кислород до ткивата.

¹⁴ M. Berger et al – 1977, J. D. Fem, C. T. M. Davies – 1980.

¹⁵ S. A. Hagg et al – 1976; G. Henning – 1975.

3. Задебелувањето на базалната мембрана на капиларите е појава кај дијабетичарите уште во почетните години од заболувањето и пречи во преминувањето на кислородот низ капиларите.

2.3. Лечење на дијабет со физичка активност

Искуството стекнато во последниве години во однос на мултилатералното влијание на различно времетраење и интензитетна физичка активност кај дијабетичарите создава реална претпоставка за усвојување на методологијата на лечење со физичка активност кај ова заболување.

Важно во лечењето е фактот дека кај дијабетичарите подложени на инсулин (дијабет тип 1), метаболитичките и хормоналните промени кај физичката активност варираат во зависност од степенот на метаболитичката контрола и особено од нивото на инсулин пред активноста.¹⁶ Кај лесни и умерени (добро контролирани) форми на дијабет со извесна (макар и значително намалена) инсулинова секреција, физичките вежби обично предизвикуваат умерено намалување на гликозата во плазмата. Во случај кога потребата за инсулин во организмот е задоволена, и тоа како последица на обилно зголемување на крвта во мускулното ткиво за сметка на другите ткива, настанува прераспределување на инсулинот во организмот. Мускулите излучуваат повеќе хормон, а концентрацијата во масните ткива се намалува (на тој начин се стимулира и разградувањето на масните). Промени во концентрацијата на празните СМК и кетоновите тела, како и на повеќето хормони и слични на нив настануваат кај здравите лица со физичка активност. Кога овие лица вежбаат редовно инсулиновите потреби можат да се намалат.

Кај недобро контролирани дијабетичари со заробен инсулинов дефицит и кетоацидоза физичките вежби не ги намалуваат, туку, напротив, ги зголемуваат шеќерот во крвта, слободните масни киселини и кетонските тела. (M. Berger et al – 1977, L. Hagensfeldt – 1979)

Дијабетичарите кои користат инсулин имаат специјален проблем поради ризик од хипогликемија. Не е случајно сличното определување на Joslin (1952) **Вежбањето и инсулинот се нож со две острици и дијабетичарот треба да**

¹⁶ J. Ludvingsson- 1980, J. Wahren, L. Hagenfeldt – 1980.

научи да ги користи и двете страни. Хипогликемијата може да се појави по времето на физичката активност или со него и може да биде поврзана со значителна интерференца во функцијата на централниот нервен систем. За спречување е важно и оптималното дозирање на физичка активност. Се препорачува со физичката активност и инјектирањето на инсулин (особено кога е под нивото) да се изврши далеку од оптоварените мускули како и да се избегнува абдоменалната површина и да се испита намалувањето на инсулинската доза.

Кај лесните форми на дијабет работоспособноста на болните е намалена. Физичката способност на децата и адолесцентите – дијабетичари често се намалува со зголемување на возраста и со застарувањето на дијабетот. Се смета дека причината не е само во заболувањето, туку и во недостатокот на физичката активност. Има податоци дека со точно определен тренинг адолесцентите – дијабетичари можат да ги исполнуваат дури и многу исцрпувачките физички активности исто како нивните здрави врсници.¹⁷

Од друга страна, во практиката на лечење со физичка активност треба да се има во предвид дека толеранцијата на болните од дијабет со физичката активност се намалува со појавата на микроангиопатски компликации.¹⁸ Ова се однесува највеќе за болните со нефропатски дијабет. Физичката активност го намалува бубрежниот крвоток во присуство на гломеруло склеротичните промени и предизвикува изразено зголемување на крвниот проток.

Нарушувањето на капиларната пенетрација кај болните од дијабет се задлабочува уште повеќе под влијание на физичката активност во корелација со брзината на одделување на албумин во плазмата. Се делува под дејство на умерена кетоазидоза. Така, присуството на микроангиопатијата се намалува и толерантноста на физичката активност со што се намалува способноста за ширење на периферните садови и се зголемува загубата на водата од плазмата поради нарушување на капиларната пропустливост¹⁹.

Кај дијабетската ретинопатија од II и III степен е неопходна особено прецизна контрола над артерискиот притисок за време на физичката активност,

¹⁷ Y. Larsson et al – 1964; L. Hermanssen – 1980; H. Akelblom et al – 1980.

¹⁸ S. Rubler – 1976; D. Mc. Millan – 1979.

¹⁹ D. Mc. Nillan – 1979.

бидејќи зголемениот притисок може да предизвика излевање на крв во мрежницата.

Кога се има во предвид позитивното влијание на физичката активност врз гликозната размена, инсулинската активност и врз некои други метаболитички показатели умерено изразена ангиопатија (II и III степен) не може да биде контраиндикација за значењето на лечење со физичка активност. Неопходен услов во овие случаи треба да биде контролата на состојбата во системот (пулсот, артериското пропуштање, ЕКГ), очните капаци, како и строго постепено зголемување на физичката активност и со разработување на режим за тренирање.

2.4. Примена на физичката активност во лекувањето на дијабет во клинички услови

J. Hilsted et al (1980, 1982) соопштува за намалената способност на поднесување на зголемената физичка активност кај инсулинозависните дијабетичари со невропатија. Кај ваквите пациенти треба да се има во предвид намалена симпатикусова реакција при проценка на намалените хемодинамички реакции кај одредена физичка активност.

Резултатите од клиничката примена на лечење со физичка активност кај дијабетичари²⁰ покажуваат дека системското прилагодување на физички активности ја подобрува јаглехидратната размена и ја намалува потребата од инсулин. Кај болните со поголема тежина под влијание на физичката активност се нормализира размената на масти и се намалува депонирањето на масти. Се наведува дека физичката активност е добра и во борбата против адинамијата, каде што се зголемува работоспособноста и се зголемуваат можностите да се спротивстави организмот на болниот.

D. Costill et al (1979) ги претставува резултатите на 10 седмично секојдневно тренирање на издржливоста со трчање (со интензитет од 60 – 70% VO_2max) на 12 млади кои имаат дијабет. Аеробниот капацитет на дијабетичарите бил значително зголемен слично како и кај здравите контроли (соодветно со 11,0% и 12,9%). Се посочува дека кај дијабетичарите се наоѓа

²⁰ Б. Бажанов, В. Мошков – 1963, И. Франкељ, И. Темкин – 1967, А. Лесничии – 1968 и др.

41% поголемо подобрување на мускулната липидна оксидација во споредба со здравите контроли при слични исходи. Заклучено е дека скелетниот мускул кај дијабетичарите кои се со умерен баланс на инсулин покажува адаптација на издржување при тренинг слична како и кај здравите луѓе.

K. Dahl – Jorgensen et al (1980) смета дека *инсулиноот, диетата и физичката активност се главните терапевтски инструменти*, искористени во третирањето на пациентите со шеќерен дијабет. Го следел нивото на HbA_{1c}, кое се смета дека е во корелација со степенот на контрола на метаболизмот кај дијабетичарите. Објект на испитување биле 14 деца со дијабет (средна возраст – 11 години, средно време на заболување – 5 години), подложени на 5 месечен курс на лечење со физичка активност (по 1 час двапати неделно). Со оваа програма VO₂max не се зголемува значајно, а и контролата на метаболизмот (отчитан по ниво на гликоза во крвта и гликозната секреција во урината) во споредба со контролираната група. Дозирањето на инсулин останало непроменето. Единствено нивото на HbA_{1c} се намалило $15,1 \pm 2,2$ до $13,8 \pm 1,9$.

H. Wallberd – Henriksson et al (1980) покажува дека *физичката активност на инсулинозависните дијабетичари предизвикува зголемување на периферната инсулинска чувствителност, зголемување на мускулната митохондријална ензимска активност и намалување на нивото на општиот плазмен холестерол, но не и промената на гликозата во крвта*. Тврди дека кај недостаток на промените во диетата и во примањето на инсулин пред физичката активност, се состои од 2 – 3 активности седмично со користење на умерен интензитет, не е востановено самостојно да се подобри гликозата во крвта кај дијабет – тип 1.

B. Petersson, C. Thoren (1980) ги истражувале тренинзите на младите (со средна возраст – 17,3 год.), кои имале шеќерен дијабет со добра метаболитичка контрола, подложени се на 60 минутна физичка активност со среден интензитет (58% VO₂max). Гликозата во крвта се намалила за време на вежбањето до пониско ниво дури и изедначување со здравите контроли. Независно од хипогликемијата продолжиле со вежбањето. Нивото на инсулин во плазмата не се порменило. Пулсната и крвната фреквенција налагале на дијабетичарите да им се зголемат соодветно со работното ниво како кај

здравите контроли, коешто се објаснува со зглемена активност на симпатикусот кај дијабетичарите за време физичката активност. Постојат податоци за стимулирање на кетогенезата кај двете групи. Субјективното чувство на замор пораснало во сооднос со зголемувањето на интензитетот на оптоварување кое е еднакво и за дијабетичарите и за здравите лица. Во практиката се препорачува орално примање на гликоза поради умерено тешките физички активности со продолжување на над 30 минути. Се смета, дека не е неопходно да се промени дозата на инсулин или локалното инјектирање.

I. Horni (1984) си поставува за цел како се изразува врската меѓу балнеотерапијата и системската 30 дневна физичка активност и какво е заемното дејство на компензација на размената на материите кај 13 дијабетичари од типот 1. Утврдува добро метаболичко влијание и кај двете методи. *Балнеотерапијата дејствува поспоро, но е со продолжителен ефект. Влијанието на физичкиот тренинг е побрзо, но по прекинувањето на системот од тренинг се изразува со влошување во метаболизмот, кога се прекинува се смета за фактор стрес.*

Специјално внимание заслужуваат прашањата поврзани со психофизичкиот и половиот развој кај децата болни од дијабет. Л. Хреникова (1982) го испитува физичкиот и половиот развој на децата болни од дијабет. Кај 320 следени деца на возраст од 4 до 15 год., при оценка на физичкиот развој е забележано константно изостанување во растот, телесната тежина и коскениот систем (коскената возраст не е својствена на фактичката во 28 % од случаите). Заостанување во половиот развој е забележано кај 26 деца.

Досегашното искуство во примената на физичка активност за лекување кај дијабетичарите може да биде резимирано на следниот начин:

- Пристап за дијабетичарите за редовно практикување на физичката активност и спорт со мал и среден интензитет (40 – 60% од максималните аеробни можности), прилагодени со типот и тежината на дијабетот, полот, возраста, со физичкиот тренинг на организмот, од начинот на лечење, со состојбата и другите системи, очниот систем и др.

- Физичкиот тренинг за издржливост во форма на дозирано одење, трчање, пливање, веслање, велосипедизам и др. ги зголемува функционалните аеробни можности на дијабетичарот и предизвикува повеќеслоен адаптационен ефект врз кардиореспираторниот систем. Од друга страна, ензимскиот апарат влијае на мускулите и се зголемуваат оксидациските можности. Редица испитувања кај дијабетичарите ги покажуваат резултатите од тренирањето со употреба на физичка активност кај нив се слични со тие кај здравите луѓе.²¹

На тој начин тренирањето со физичка активност е во можност да ја подобри гликозната хомеостаза кај неинсулинозависните дијабетичари и може да ги намали потребите од инсулин кај инсулинозависните пациенти. Освен тоа, може да одигра значителна улога во профилактиката на кардиоваскуларните и другите компликации кај дијабетичарите. На оваа база можат да се формулираат: целта, задачите, средствата, формите и методските способности на лечењето со физичка активност кај дијабетичарите.

Кај децата лечењето со физичка активност треба да придонесе и за нормален психофизички и полов развој. Сето тоа може да се постигне по пат на општо психофизичко тонизирање на пациентите низ нормализирање на нервно – хуморална регулација на метаболитичките процеси, благопријатното влијание на функцијата на сите телесни органи и системи и превенција од секундарни заболувања како последица од дијабет, нормализирање на телесната тежина, постепеното адаптирање на болните со зголемување на физичкото оптоварување, ликвидирање на динамиката и ресетирање на нормална работоспособност.

Кај лесните форми на дијабет се користат гимнастички вежби за сите мускулни групи. Се вршат со голема амплитуда од бавен, среден, а за најдолните делови на телото и со брзо темпо дозирани енергетски вежби, со наизменични вежби за релаксација и вежби за дишење; вежби со лесни апарати и на апарати (гимнастичка точка, топки, гимнастички сид и клупа и др.).

²¹ D. Costill et al – 197; B. Saltin et al – 1979; N. Ruderman et al – 1979; B. Persson, C. Thoren – 1980 и др.

Продолжувањето на вежбите е 30 – 60 минути во зависност од периодот на лечењето со физичка активност со значителна активност. Освен лечењето со гимнастика, основно средство за постигањето на ефектот од тренирањето е дозирано пешачење со постепено зголемување на растојанието од 5 до 10 – 15 км, прошетките со скии и трчањето со скии, туризмот, велосипедизмот, пливањето, веслањето, крос трчањето, подвижните и спортските игри (одбојка, тенис, тенис на маса, бадмингтон и др.), *и со строга медицинско – педагошка контрола*. Физичката активност може да биде значителна, но да не предизвика умор и да не биде во согласност со општата состојба на пациентот, пред сè, со состојбата на срцевиот систем.

При дијабетот со средно тешка физичка активност кај лечењето се промовираат за стабилизирање на дозата на лекарствата. Се користат вежби со мал и среден интензитет за сите мускулни групи проткаени со респираторни и релаксирачки вежби. Темпото е од бавно до средно. Времетраењето на процедурите е од 25 – 30 минути со мала честота. Основното средство за тренирање е дозирано пешачење од 2 до 7 км дневно.

Покажани се како групни, така и индивидуални форми на физичка активност. По можност се преферирале групната форма на ЛФК поради поизразен психоемоционален ефект. Во рамките на ден и седмица е препорачано комбинирање на неколку форми на физички активности како што се: утринска гимнастика, општ гимнастички комплекс, производствена гимнастика, тренирање со пешачење, трчање, велосипедизам, пливање или друга циклична физичка активност; играње или спортување (тенис, одбојка, бадмингтон и др.), туризам и др.

Кај дијабетичари не се препорачуваат физички активности со големо оптоварување, како и вежби за брзина, кај кои преовладуваат анаеробните процеси и се зголемува содржината на киселите продукти во крвта.

Кај инсулинозависните форми на дијабет се препорачува лечење со физичка активност не повеќе од 1 час по инсулиновата инекција и по ужината со оглед да се спречи хипогликемијата.

Особено важно за физичката активност е да се исполнуваат во температурната зона на комфорт. Прегревањето како и прекумерното ладење можат да се одразат неблагоприятно во метаболичките процеси кај дијабетичарите. Во оваа врска како дополнително средство со добар ефект на саканите процедури во форма на воздушни и сончеви бањи, водено обливање, капење, но строго да биде дозирано. Дозволена е масажа и самомасажа.

Од првостепена важност за постигнување на ефект при лечење со физичка активност кај болните од дијабет е адекватно и оптимално дозирање на оптовареноста и отчитувањето на подносливоста на пациентите кон него. Се следат некои основни показатели на кардиореспираторниот систем како што се: пулсот, фреквенцијата и ритмот, артериско крвниот проток и фреквенцијата на дишењето. Задолжителна е и периодична елкторкардиографска контрола. Од субјективните индикатори се жалат од страна на нервниот систем, како и од чувството на глад и жед.

За определување на рехабилитационен потенцијал кај дијабетичарите е возможна примената на редица функционални тестови со дозирана физичка активност, а кога се работи за методологијата, разработени се пациенти со срцеви заболувања. Освен основните показатели на хемодинамиката се земаат во предвид и показателите на дишењето – максимална искористеност на кислород, искористување на кислородот и др., како и редица биохемиски параметри. Најпристапни се енергично и постепено тестирање, како и тестирање со работа на постепено зголемување на оптоварувањето.

3. ЦЕЛ НА СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИОТ ТРУД

Цел на истражувањето: Да се утврди влијанието и ефектот на кинезитерапијата кај пациенти јувенилен дијабетес - тип1.

Задачи и препораки: Се смета дека јувенилниот дијабетес е автоимунو нарушување при што имунолошкиот систем ги уништува клетките во панкреасот кои го произведуваат инсулинот. Неговата патогенеза сè уште не е целосно разјаснета.

Инсулинот е од суштинско значење за метаболизмот на шеќерите. Неговиот недостаток го спречува снабдувањето на клетките со храна, а шеќерот се акумулира во крвта и предизвикува оштетување на крвните садови. Потребно е индивидуално дозирање кое се одредува според телесната тежина и реакцијата на организмот на терапијата. Обично дозирањето е поделено на три дози (пред појадок, пред вечера и пред спиење).

Уште пред откривањето на инсулинот физичката активност претставувала основно средство за лекување и профилактика на дијабетичарите. Затоа улогата на индивидуално дозирано вежбање е многу голема за одржување на нивото на гликоза во крвта.

Најдобро време за вежбање е наутро бидејќи утрото се совпаѓа со дневниот ритам на лачењето на други хормони кои се во заемно дејство со инсулинот. Навечер не се препорачуваат физички активности.

Програмата за кинезитерапија има за цел:

- Зголемување на психофизичкиот и емоционалниот тонус кај пациентите;
- Зголемување на чувствителноста на ткивата кон инсулин;
- Зголемување на функционалните способности на кардиореспираторниот систем кај децата и адолесцентите;
- Стимулирање на физичкиот развој и зголемување на физичката способност на децата и адолесцентите;

- Психотерапевтски ефект и надминување на комплексите на инфериорност и подобрување на социјалната адаптација на децата и адолесцентите со јувенилен дијабетес.

Пациентите заболени од дијабетес не треба да вежбаат при:

- Постоење на периферна невропатија и микроангиопатија (оштетување на нервите и крвните садови на нозете коешто доведува до појава на дијабетично стапало);
- Вежбањето во тој случај може да ја влоши состојбата. Па затоа треба да се избегнува физичката активност додека состојбата не се санира;
- Доколку заради болеста е намалена сензитивната функција, треба да се избегнуваат активности како трчање и скокање. На овие пациенти им се препорачува пливање или возење на велосипед;
- Потребна е секојдневна грижа и преглед на стапалата, носење на обувки со соодветна големина, мачкање на стапалата за да се избегне триење на кожата. При секоја повреда на стапалата треба веднаш да се започне со лекување;
- Пациентите коишто имаат оштетување на крвните садови во внатрешноста на окото, треба да избегнуваат активности коишто го зголемуваат систолниот притисок над 180 mm Hg. Во таа категорија спаѓаат дигање на тегови и вежби при кои доаѓа до краткотрајно, но силно напрегање на мускулатурата (склекови, вежби за stomачни мускули, вратило);
- Треба да се избегнува нуркање бидејќи зголемениот притисок на водата влијае на веќе оштетената мрежница на окото.

Напомена: Доколку гликозата во крвта не се контролира редовно и прописно, треба да се избегнуваат физички активности.

4. МЕТОДИ НА ИСТРАЖУВАЧКА ДЕЈНОСТ

Предмет на истражување се 19 деца и адолесценти заболени од дијабетес мелитус – тип 1, на возраст од 9 до 16 години (средна возраст 14,4 години).

- Пред започнување со физичка активност е потребна консултација со лекар.
- Треба да се има увид во нивото на шеќер во крвта пред оброк и пред спиење, како и вредноста на гликозиран хемоглобин, којшто е показател на состојбата на шеќер во крвта еден месец наназад.
- Треба да се провери дали постојат симптоми на микроангиопатија или невропатија. Да се провери состојбата на мрежницата на окото, како и вредностите на урина, уреа и креатинин за да се исклучи почеток на дијабетична нефропатија.
- Треба да се направи ЕКГ при напор (ергометрија) и да се провери дали постои еден или повеќе ризик фактори за атеросклерозна болест на срцето.
- После сето ова, лекарот го одредува ритамот на вежбање, исхрана и терапија на дијабетесот.

Гликозата во крвта треба да се контролира пред и после физичка активност. Доколку физичката активност е долготрајна или со силен интензитет, потребно е мерење и во текот на активността.

Доколку при мерење на гликозата во крвта пред физичката активност:

- вредноста е помала од 7.2 mmol/L: треба да се земаат околу 120 kcal јаглени хидрати на секои 30-45 минути умерена физичка активност и околу 180 kcal., пред напорно вежбање;
- вредноста е помеѓу 7.2 i 10 mmol/L: треба да се земаат 60 kcal. јаглени хидрати пред умерено вежбање и околу 120 kcal., пред напорно вежбање;
- вредноста е повисока од 10mmol/L не е потребно внесување на дополнителни јаглени хидрати пред умерена физичка активност, а при подолготрајно напорно вежбање е потребно второ мерење на гликозата

за време на вежбањето и внесување на јаглени хидрати во согласност со препораките опишани погоре и

- вредноста е повисока од 14 mmol/L, се препорачува одлагање на физичката активност, бидејќи присуството на контра регуларни хормони може да предизвика раст на шеќерот во крвта и кетоните за време на вежбање.

Доколку и покрај сите мерки на претпазливост и регулација на шеќерот во крвта падне под нормалното ниво, треба да се прекине физичката активност и да се надополни шеќерот. На почетокот доволни се прости шеќери (бонбони, сок, декстроза), а подоцна и сложени јаглени хидрати кои имаат подолготрајно дејство врз нивото на шеќерот во крвта (интегрални тестенини).

Кај пациентите зависни од инсулин, процедурите по кинезитерпија се спроведуваат не порано од 1 час од приемот на инсулин, после оброк, кога крвната гликоза ги достигнува највисоките постпрандијални вредности, со цел да се избегне појава на хипогликемија.

Особено е важно вежбите да се исполнуваат во температурната зона на комфорт, ж бидејќи прегревањето или прекумерното ладење неповолно се одразуваат на метаболизмот кај дијабетичарите.

За да се постигне ефект на лечење, со кинезитерапија кај пациенти со дијабетес, од суштинска важност е адекватното дозирање на оптоварувањето и одредувањето на издржливоста на пациентот. Се следат основните показатели на кардио – респираторниот систем (пулс, ритам, артериски притисок и фреквенција на дишење). Се следат антропометриските показатели и се прави психолошки тест.

За определување на рехабилитациониот потенцијал на пациентите. Се применуваат функционални тестови со дозирано физичко оптоварување. Освен основните показатели на хемодинамиката се прави велоергометриско тестирање на оптоварувањето и степ тест. Во зависност од индивидуалната ергометриска способност, на секое дете му се одредува работниот капацитет и интензитет.

Табела1.Карактеристики на одделните групи деца и адолесценти со јувенилен дијабетес

Група	Возраст	Број	Ергометриска работоспособност	Времетраење на оптоварувањето
I-ва група	14-16 години	n=7	120-150 W	15-20 минути
II-ра група	11-14 години	n=6	85-100 W	10-13 минути
III-та група	9-11 години	n=6	65-80 W	5-10 минути

Кај пациентите се применети 3 различни модели на велоергометриски тренинг. Програмата за кинезитерапија вклучува:

Модел бр.1: Велоергометриски тренинг со променлив интензитет со оптоварување од 40% и 70 % од индивидуалниот ергометриски максимум, во времетраење од 40 минути.

Модел бр.2: Велоергометриски тренинг со променлив интензитет, во времетраење од 40 минути, при што на секои 5 минути наизменично се применува оптоварување со интензитет од 50% и 70 % од индивидуалниот ергометриски максимум.

Модел бр.3: Рамномерно оптоварување со интензитет од 60% од индивидуалниот ергометриски максимум, во времетраење од 40 минути.

5. РЕЗУЛТАТИ

Прегледот на стручната литература²² на оваа тема ни покажува дека кај повеќето пациенти со инсулинско зависен тип на дијабетес е исклучително тешко да биде постигнат нормален метаболичен одговор на физичката активност.

Поради нарушениот метаболизам кај пациентите со дијабет тип 1 физичката активност може да предизвика силна хипогликемија или зголемување на гликозата во крвта и продлабочена ацидоза и кетоза. Иако физичката активност се смета за важно средство во лечењето на инсулин зависните дијабетичари поради способноста да ја намалува концентрацијата на гликоза во крвта, нема јасни докази за нејзиниот принос во контрола и одржување на метаболизмот²³.

Истражувањата од последните години²⁴ ги објаснуваат механизмите одговорни за предизвикување на хипогликемијата од вежбањето.

Карактеристично за инсулин зависните дијабетичари е дека имаат абнормални промени во концентрацијата на гликоза во крвта кои се поврзани со хранењето. Тоа се должи на несоодветна апсорпција на внесениот инсулин и апсорпцијата на јаглените хидрати во гастро - интестиналниот тракт. Обично, постпрандијалните вредности на гликоза во крвта кај инсулин зависните дијабетичари се премногу високи и се движат во високи граници.

Методи на физичката активност

Цел: Да се одреди ефектот на различните модели на физичка активност врз постпрандијалните вредности на гликозата во крвта и лактатот кај децата со дијабет тип 1.

Предмет на испитување се 19 деца на возраст од 9 до 16 години, со дијабет – тип 1. Сите пациенти се однапред запознати со текот на лекувањето и со сите процедури коишто ќе бидат применети при истражувањето.

²² B. Zinman – 1986, D. H. Wasserman, M. Vranic – 1986; H. Lestrade – 1987; E. Horton – 1988.

²³ Wellberg – Henriksson et al 1982; Zinman et al – 1983, 1984.

²⁴ Caron et al 1982; Nelson et al – 1982; Zinman – 1986.

Табела2. Карактеристики на одделните групи деца и адолесценти со јувенилен дијабетес

Група	Возраст	Број	Времетраење на оптоварувањето
I-ва група	14-16 години	n=7	40 минути
II-ра група	11-14 години	n=6	40 минути
III-та група	9-11 години	n=6	40 минути

Кај пациентите од I-ва група која вклучува 7 деца на возраст од 14-16 години се применува Модел бр.1 велоергометриски тренинг со променлив интензитет, со оптоварување од 40% и 70 % од индивидуалниот ергометриски максимум, во времетраење од 40 минути.

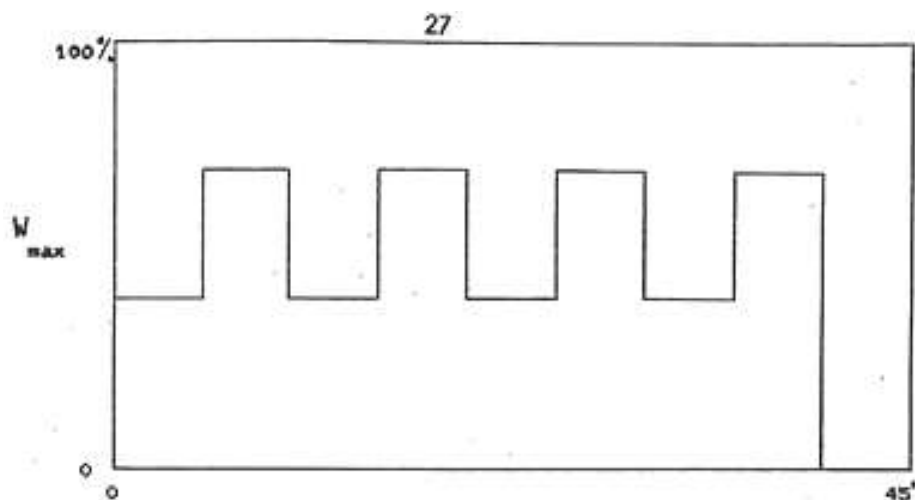


График 1. Шема на променлив модел на велосипедско оптоварување (40% до 70% од W_{max})

Figure 1. Scheme of variable model of bicycle load (40% до 70% од W_{max})

Кај пациентите од II-ра група која вклучува 6 деца на возраст од 11-14 години, се применува Модел бр.2 велоергометриски тренинг со променлив интензитет, во времетраење од 40 минути, при што на секои 5 минути наизменично се применува оптоварување со интензитет од 50% и 70 % од индивидуалниот ергометриски максимум.

Кај пациентите од III група која вклучува 6 деца на возраст од 9 -11 години се применува Модел бр.3 рамномерно оптоварување со интензитет од 60% од индивидуалниот ергометриски максимум во времетраење од 40 минути.

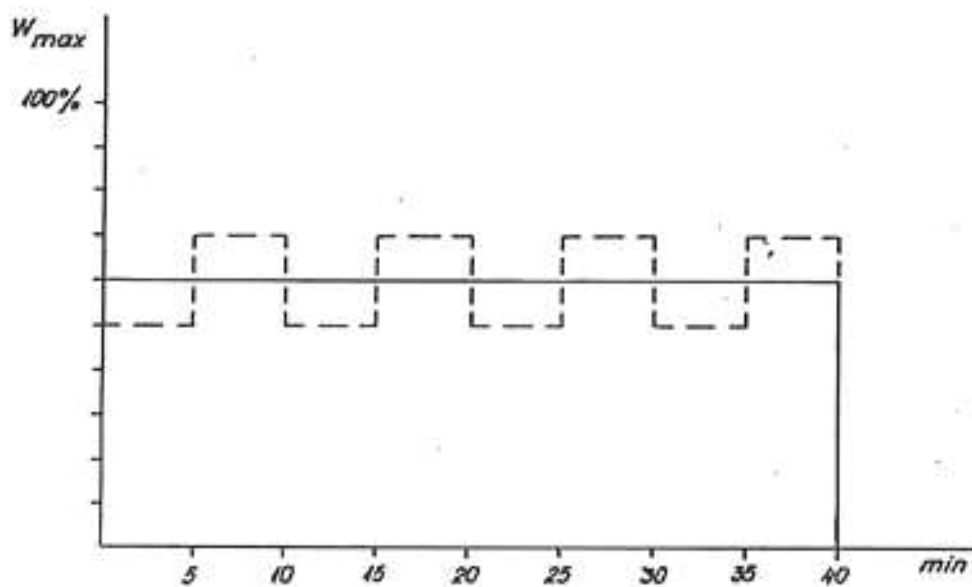


График 2. Шема на на велоергометриско оптоварување Модел бр. 2 (со променлив интензитет од 50% и 70% од W_{max}) и Модел бр.3 (со рамномерен интензитет од 60% од W_{max})

Figure 2. Flow diagram of the load velocity model no. 2 (with variable intensity of 50% and 70% of W_{max}) and Model No. 3 (with a uniform intensity of 60% of W_{max})

Пред почетокот на испитувањето, кај секое дете е направен тест за максимално постепено оптоварување до отказ со вежбање на велоергометар со постојана фреквенција на вртење со 60 обрати/минута. Се започнува со 3 минутно почетно скалило од 30 м, при што оптоварувањето се зголемува со по 15 м, на секои 2 минути до отказ. Постојано е следена и регистрирана фреквенцијата на пулсот. Искористеноста на кислород (VO_2) и елиминирањето на CO_2 се мерени за време на оптоварувањето и после 30 минути од оптоварувањето (период на регенерација).

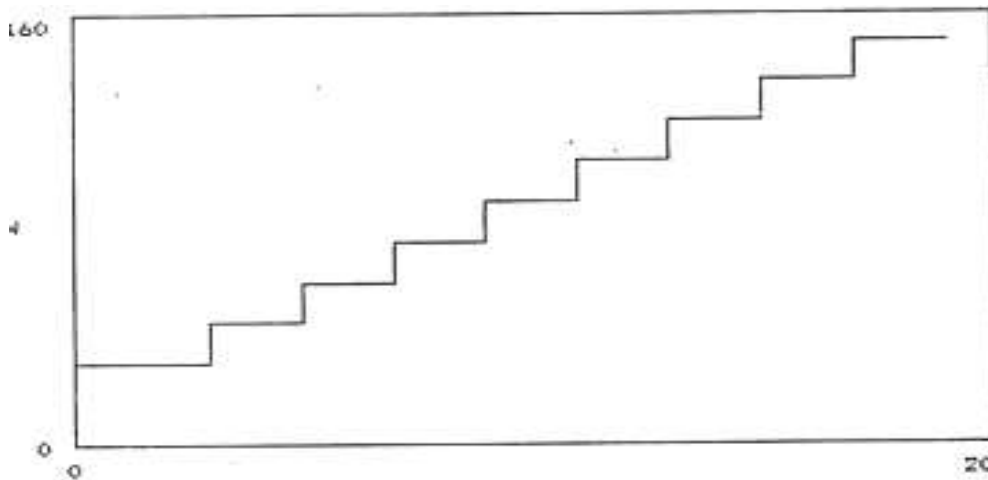


График 3. Шема на скалесто оптоварување до откажување

Figure 3. Scheme of gradual load to failure

За секое дете посебно се пресметува работниот интензитет во согласност со индивидуалната максимална ергометриска работоспособност, за различни модели на велоергометриско тренирање.

Примероците од крв за анализа се земени од Lobulus auriculare за определување на параметрите на алкално – киселинската рамнотежа и на лактатот, како и на гликозата во следните временски интервали: 4 – 5 минута, на 10 – та, 15 – та и 30 – та минута од отоварувањето.

Задолжителен услов за велоергометриското тренирање е 40 минути после оброк, кога гликозата во крвта достигнува највисоки постпрандијални вредности.

Сите деца се внимателно следени и набљудувани за време на физичката активност и однапред им беше потенцирано дека треба да кажат доколку почувствуваат некои субјективни знаци за појава на хипогликемијата.

Табела 3. Промени во крвната гликоза при променливо оптоварување со 40% и 70% од Wmax I група (n = 7)

Table 3. Changes in blood glucose with a variable load 40% and 70% Wmax I group (n = 7)

Индикатор	Мирување	Период на Обновување			
		4'	10'	15'	30'
Гликоза (mM/l)	7,03	3,87 ⁺	4,28 ⁺	4,32 ⁺	4,76 ⁺
	±1,11	±0,40	±0,80	±0,72	±0,78

Кај децата од II и III група, основна задача на испитувањето е да се оцени ефектот на велоергометриско тренирање од Модел бр.2 (со променлив интензитет од 50% и 70% од Wmax) и Модел бр.3 (со рамномерен интензитет со 60% од Wmax), при ист обем на извршена работа.

Табела 4. Промени на гликоза во крвта при променливо оптоварување со 50% и 70% од Wmax II - ра група (вкупно n = 6)

Table 4. Changes in blood glucose in variable load by 50% and 70% of Wmax II and III group (total n = 6)

Индикатор	Мирување	Период на	обновување	
		4'	15'	30'
Гликоза (mM/l)	7,30	4,70 ⁺⁺	5,10 ⁺	3,40 ⁺⁺⁺
	±2,90	±2,22	±1,84	±1,18

+++p < 0,001 ++ p < 0,01 + p < 0,05

Резултатите од истражувањата покажуваат дека при максимален степ тест до отказ кај децата со дијабетес тип 1 може да се предизвика тешка лактација, која е најчесто индикатор за активирање на системот за краткотрајно енергетско снабдување. Се набљудува метаболичка ацидоза. Постпрандијалниот тест со максимално оптоварување не ја подобрува гликозната реакција. Едвај 15 – 30 минути после прекин на оптоварувањето се намалува нивото на гликоза, а дури после 30 минути алкално – киселинската рамнотежа се враќа во границите на нормала.

Табела 5. Промени на гликоза во крвта и лактат при променлив интензитет со 60% од Wmax III група (вкупно n = 6)

Table 5. Changes in blood glucose and lactate in variable load with 60% of Wmax II and III group (total n = 6)

Индикатор	Мирување	Период на	обновување	
		4-5'	15'	30'
Гликоза (mM/l)	7,72 ±2,28	5,61 ⁺⁺ ±1,85	4,92 ⁺⁺⁺ ±1,38	5,555 ⁺⁺ ±1,62

Пациентите со дијабетес - тип 1, обично, се наоѓаат во состојба на инсулинов излишок или инсулинов дефицит. Кога постои инсулинов дефицит и кетоза, физичките вежби предизвикуваат зголемување на нивото на гликоза и се забрзува образувањето на кетонски тела. Од друга страна, кога концентрацијата на инсулин е нормална, нивото на гликоза останува непроменето.

Разработените модели на 40 минутно велоергометриско оптоварување (Венова, Љ., Джарова, Т., Павлова, Е., Андреева, Л., Ганчев, Д.), променливо со 40%, 50% и 70% и рамномерно оптоварување со интензитет од 60% од максималната ергометриска работоспособност, применети 30-40 минути после оброк, имаат изразено поволен хипогликемиски ефект, којшто е повеќе изразен кај моделот со променливо оптоварување. Избраниот интензитет на оптоварување ја одржува алкално – киселинската рамнотежа во нормални граници, со што се спречува појавата на ацидоза којашто е карактеристична при физичко оптоварување кај дијабетичари.

Клинички разработените модели за вежбање на велоергометар со променлив и рамномерен интензитет, кај децата со инсулинозависен дијабет имаат значителен хипогликемиски ефект, со одржување на показателите на хомеостазата во нормални физиолошки граници (лактат со нивото на анаеробен волумен 4,0 mM/L, отсуство на ацидоза и одлично адаптирање на кардио - респираторниот систем).

5.1. ЛЕКУВАЊЕ НА ДИЈАБЕТЕС ТИП 1 ВО САНАТОРИУМСКИ УСЛОВИ

Целта на ваквото лекување е преку систематска примена на физичката активност да се подобри контролата на гликоза и да се намалат потребите од инсулин. На тој начин би се намалил ризикот од микро и макроваскуларни компликации, невропатии и др.

Задачи на кинезитерапевтската програма

- психофизичко и емоционално тонирање на децата;
- намалување на постпрандијална хипергликемија, а со тоа и намалување на дозите на инсулин и бројот на инсулински апликации;
- заштита од хипогликемија и хиперинсулинемија;
- зголемување на чувствителноста на ткивата кон инсулинот;
- зголемување на функционалните можности на кардио - респираторниот систем кај деца и адолесценти;
- стимулирање на физичкиот развој и зголемување на физичката неспособност кај децата и адолесценти;
- психотерапевтски ефект и заштита или надминување на тој начин на комплексот на инфериорност, особено во периодот на пубертет, подобрување на социјална адаптација на децата и адолесцентите.

Освен примената на различни модели на велоергометриско тренирање со различен интензитет во клиничката пракса, лекувањето во санаториумски услови вклучува широк спектар од други средства и физичка активност како што се: медицинска гимнастика, применети вежби, разни игри и спорт и др. Се применуваат групни и индивидуални форми на физички активности, класифицирани во различни шеми:

Шема бр.1

Физичка активност - дозирано одење и трчање со променлив интензитет

10 минути – строј и разни гимнастички вежби во движење;

30 минути – наизменично одење и трчање со променлив интензитет: 5 минути одење или трчање со 40 – 50% од максималните аеробни способности (фреквенцијата на пулсот 120 – 130 уд./мин. за соодветна возрасна група) + 5 минути одење или трчање со 60 – 70% од максималните аеробни способности (фреквенцијата на пулсот 120 – 130 уд./мин. итн.);

10 минути – штафетни игри со трчање или брзо одење;

5 минути – одење комбинирано со вежби за дишење и вежби за релаксација.

Шема бр.2

Физичка активност - одење со рамномерен интензитет

10 минути – различни видови на одење: со различни положби на стапалото (на прсти, на пета, на внатрешниот раб на стапалото); со високо подигање на колената; со максимално подигање на петата наназад (додека не допре до задникот); паткино одење и др., со разни гимнастички вежби во движење; темпото е средно (70 – 80 чекори во минута);

30 – 40 минути – одење со средно темпо 70 – 80 чекори во минута (фреквенцијата на пулсот 120 – 130 уд./мин.);

5 минути – бавно одење со респираторни вежби и вежби за релаксација.

Шема бр.3

Физички активности - гимнастички вежби, трчање и игри

10 – 15 минути – гимнастички вежби за различни типови на големи мускулни групи, се исполнуваат на место или во движење, со средно темпо и дозирање 10 – 15 пати за секоја вежба;

10 минути – одење 2 – 3 минути со средно темпо (60 – 70 чекори во минута со фреквенција на пулсот 110 – 120 уд./мин., наизменично со 2 – 3 минути одење со брзо темпо (100 – 110 чекори во мин.) ; или трчање со средно темпо (70 – 80 чекори во мин.) и фреквенција на пулсот 140 – 160 уд./мин. итн.

10 минути – вежбање со лесни тегови (1 – 1,5 kg) за големи мускулни групи со средно темпо и дозирање 10 – 15 пати за секоја вежба;

10 минути – штафетни вежби со брзо одење и трчање; игри со топка;

5 минути – бавно одење со респираторни вежби и вежби за релаксација.

Шема бр.4

Физичка активност - во вид на игра

10 – 15 минути – гимнастички вежби од различен тип за големи мускулни групи, кои се исполнуваат на место или во движење со средно темпо и со дозирање од 10 – 15 пати за секоја вежба;

30 минути – игри: штафетни, елементи од спортски игри, спортски игри (тенис на маса, одбојка, фудбал и др.), подвижни игри и др.; фреквенција на пулсот 120 – 160 уд./мин.;

5 минути – одење со респираторни вежби и вежби за релаксација.

Шема бр.5

Физичка активност - народни ора и танци

10 – 15 минути – гимнастички вежби од различен тип за големи мускулни групи, кои се исполнуваат на место или во движење со средно темпо и со дозирање од 10 – 15 пати за секоја вежба и по можност со музика;

30 минути – народни танци и ора: 5 мин. бавно оро или танц (фреквенција на пулсот 120 – 130 уд./мин.) + 5 мин. средно брзо оро или танц (фреквенција на пулсот 140 – 160 уд./мин.) итн.;

5 минути – бавно одење или бавно слободно танцување со респираторни вежби и вежби за релаксација.

При изборот на конкретната форма на лекување со физичка активност, на разновидноста на активностите, како и на наизменичниот дневен или седмичен циклус, се раководиме од потребата за постпрандијално дозирање на физичка активност кое се спроведува 30 – 40 минути после секој прием на храна во текот на денот (утрински појадок, ручек и вечера). За таа цел се отстранува вообичаениот одмор од 14 до 15,30 часот) и го заменивме со физичка активност за да се спречи појава на хипергликемија после приемот на храната.

Дневен режим на физичката активност

8:00 – 8:45 ч. утринска активност во салон

8:45 – 9:30 ч. групна физичка активност на отворено

14:00 – 15:30) ч. попладневна групна активност на отворено

19:00 – 20:00 ч. самостојна активност со слободни игри или танци

За проценка на почетната состојба на децата и на ефектот од примената на програмата за лекување со физичка активност (ЛФА) кај деца со инсулин зависен дијабетес, се следат следните показатели:

Клинички податоци – времетраење на болеста, вредност на гликемија во крвта кетонурија, хипогликемии, дозирање на инсулин, пептидна секреција (на гладно и еден час по јадење).

Антропометриски показатели – раст (см.), телесна тежина (kg), обем на граден кош во пауза – максимално вдишување – максимално издишување - (см).

Физиометриски показатели – енергетски капацитет; динамометрија; инспираторна проба на апнеа (sec).

Субмаксимален степ – тест на Margarita (две последователни 5 – минутни вежби со различен интензитет – 15 и 20 качувања/мин. на височина на

скалилото 30 см за определување на физичка работоспособност и за индиректно определување на максимална кислородна консумација. Фреквенцијата на пулсот се регистрира непрекинато со Спорт – тестер.

Биохемиски показатели – определување на концентрацијата на гликоза и лактат (мМ/L) во крвта во 4 – 5 минута по степ – тестот.

Психолошки тестови – *тест на Бурдон* за концентрација на вниманието и 1 минутен тепинг – тест за брзинска издржливост на раката.

При преглед на стручната литература од различни автори се забележува дека:

- при испитување на антропометриските показатели за раст, телесната тежина и волумен на градниот кош се следи значително заостанување на физичкиот развој кај децата болни од дијабетес. Понизок раст е утврден кај 76,0% од децата, а со помала телесна тежина се 68,0%;
 - кај 17% од децата се забележува намалена респираторна подвижност;
 - кај 23% се забележани пониски вредности на енергетскиот капацитет;
 - кај речиси 80,0% од децата е забележана намалена мускулна сила.
-
- Систематската физичка активност доведува до подобрување на респираторниот систем, зголемување на капацитетот за дишење, т.е. енергетскиот капацитет на белите дробови, како и подобрување на апноичната издржливост за време на инспириум.
 - Се забележува значителното зголемување на мускулната сила, кое претставува многу поволен знак, особено ако се има во предвид дека дијабетесот е придружен со хиподинамика.
 - Кај 80% од децата – дијабетичари се измерени зголемени вредности на срцевата фреквенцијата, но после систематската физичка активност се забележува значително намалување на тој показател.
 - Фреквенцијата на пулсот е пониска како резултат на поекономична хемодинамичка реакција
 - Забележана е значително подобрена концентрацијата на вниманието, изразена со зголемување на бројот на точните одговори и отсуството на грешки во тестот од Бурдон.

- Разликата во вредностите на гликоза во крвта кај децата болни од дијабетес не е поврзана со разликите во интензитетот на оптоварување. Причината може да биде поврзана со индивидуалните нивоа на C – пептидната секреција и со променета (намалена) чувствителност на инсулинските рецептори кај децата реагирајќи со зголемена гликоза во крвта.
- Од најголема вредност во практиката се резултати добиени со следење на промените на гликозата во крвта и лактатот при различна физичка активност во рамки на еден ден спроведени 30 – 40 минути после прием на храна (утрински појадок, ручек и вечера). Се следи значителен хипогликемиски ефект (најсилно изразен навечер - со слободни танци и игри) со одржување на концентрацијата на лактат под анаеробен праг од 4,0 mM/L и хемодинамичка реакција во нормален дијапазон.
- Се забележува подобрување на психоемоционалниот тонус при лекување со физичка активност на децата болни од дијабетес.
- Методиката и програмата за лечење со физичка активност во санаториумски услови, доведува до нормализирање на гликозната динамика, намалување на инсулинските потреби на организмот и до зголемување на C – пептидната секреција, подобра работоспособност и срцева адаптација кон стандардната физичка активност и стимулирање на психофизичкиот развој на децата болни од дијабетес.

6. ДИСКУСИЈА

Разработената методика и програма за кинезитерапија го нормализира нивото на гликоза во крвта и доведува до намалување на инсулинските потреби на организмот, подобра работоспособност и срцева адаптација кон стандардната физичка активност и стимулирање на психофизичкиот развој кај деца и адолесценти болни од дијабетес мелитус – тип 1.

Кај моделите со 40 – минутна физичка активност со велоергометар со променливо оптоварување со 40 – 50% и 70% од W_{max} , и со рамномерно оптоварување со 60% од W_{max}), применети 40 минути после оброк, се следи забележителен хипогликемиски ефект, којшто е поизразен кај моделот со променливо оптоварување. Интензитетот на работата и оптоварувањето кај пациентите се избрани на начин што ќе ја одржува лактатната концентрација блиску до анаеробниот праг од 4,0 mM/L²⁵ и алкално – киселинската рамнотежа во нормални граници. Со тоа е запазено најважното барање за спречување на метаболичка ацидоза при физичка активност кај дијабетичарите и се постигнува поволен хипогликемиски ефект и кардио - респираторна адаптација.

Применетите методи на кинезитерапија и физичка активност со променлив и рамномерен интензитет, кај деца и адолесценти со инсулин зависен дијабетес има значителен хипогликемиски ефект. Ги задржува показателите на хомеостаза во нормални физиолошки граници, со отсуство на ацидоза и солидна адаптација на кардиореспираторниот систем. Оттука, би можело да се очекува, дека при системска примена на физичка активност ќе биде возможно намалување на дозата на инсулин.

7. ЗАКЛУЧОК

Дијабетес мелитус - Тип 1, порано познат како инсулин зависен дијабетес или јувенилен дијабетес мелитус се јавува при отсуство на инсулин како резултат на деструкција на В клетките од Лангерхансовите панкреасни островчиња кои го произведуваат инсулинот. Бидејќи во отсуство на инсулин се развива кетоацидоза, надворешната администрација на инсулин е неопходна за одржување на хомеостазата кај пациентите со Јувенилен дијабетес.

Почесто се јавува кај децата и адолесцентите, но може да се појави на која било возраст. Најчесто се дијагностицира околу 3-6 годишна возраст или во раните тинејџерски години. Од него боледуваат околу 10% од вкупниот број на заболени со дијабетес мелитус.

Кај децата и кај младите лица кои заболуваат од дијабетес - тип 1, желбата за спортување претставува нивна внатрешна потреба. Освен тоа, кај младите луѓе се јавува желба и професионално да се занимаваат со спорт. Оваа желба е поткрепена од сознанието дека некои спортисти дијабетичари кои учествувале на олимписки игри или други спортски натпревари имаат освоено медали.

Физичката активност се смета како превентива од појава на дијабетес, но и лицата кои веќе се заболени од оваа болест имаат повеќекратна корист од физичка активност:

- Се зголемува чувствителноста на клетките на инсулин, така што клетките во ткивата ја зголемуваат нивната способност за врзување на инсулинот, па така лицето со дијабетес коешто вежба може да го зголеми внесувањето на гликоза (храна) при иста концентрација на инсулин или постепено да ја намали дозата на инсулин.
- Се контролира телесната маса. Намалувањето на тежината кај лицата со дијабетес – тип 2 ја зголемува контролата на нивото на гликоза во крвта.
- Ги намалува кардиоваскуларните ризик фактори, кои во комбинација со дијабетес мелитус доведуваат до атеросклерозна болест на срцето и на крвните садови, го намалува нивото на серумски липиди и го намалува стресот.

- Има психолошки ефект и ја зголемува и самодовербата на пациентите. Воспоставената контрола над шеќерната болест се рефлектира и на останатите подрачја од животот.

Препознавајќи ја позитивната поврзаност на здравата исхрана, физичката активност и здравјето, Светската здравствена организација во 2004 година усвои документ за Глобална стратегија за здрава исхрана, физичка активност и здравје, како и Резолуција за промоција на здравје и здрав животен стил (Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health and a Resolution Health Promotion and Healthy lifestyles). И двата документа ја нагласуваат важноста за стекнување навика за редовна физичка активност уште во детска возраст.

8. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Ангелов, И., Горанова, В., Анков, Б. Ефекти на физическото обременяване при диабетно болни. Резимета (ЛФК), 31-33. Пловдив 1969.
2. Ангелов, И. Промени във въглехидратната и мастната обмяна при метеорологични въздействия и физическа активност у лица с диабет- тип 1 и затлъстяване. Автореферат, 1986.
3. Венова, Л. Методика на лечебната физкултура при захарна болест. В: Теория и методика на лечебната физкултура, 1983.
4. Венова, Л. Програма за лечебна физкултура при страдащият захарна болест. 1985.
5. Джарова, Т. Влияние на различни типове физическо натоварване върху динамиката на инсулина, глюкозата, лактата, някои ензими и алкално-киселинното равновесие. 1977.
6. Лазар Лепшановић, проф. др Теодор Ковач: *Историјат шећерне болести*, часопис „Ме-Диј“, број 30, 2009. година, стр. 28-30, [ISSN 1451-446X](#).
7. Љ. Бабић, Р. Борота, А. Лучић: *Приручник практичних и семинарских вежби из патолошке физиологије*, („СРП“ Нови Сад, 2004.) [ISBN 86-7197-217-8](#) COBISS.SR-ID 198462215.
8. С. Стефановић и сарадници: *Специјална клиничка физиологија*, III издање „Медицинска књига“ Београд-Загреб, 1980.
9. Arthur C. Guyton M.D, John E. Hall Ph.D: Медицинска физиологија, IX издање „Савремена администрација“ Београд, 1999.
10. Banting FG, Best CH, Collip JB, Campbell WR, Fletcher AA: "Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus", 1922.
11. Borch-Johnsen K, Joner G, Mandrup-Poulsen T, Christy M, Zachau-Christiansen B, Kastrup K, Nerup J (1984). "Relation between breast-feeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus. A hypothesis". *Lancet* 2 (8411): 1083-6.

12. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases: Report of the WHO Study Group, Techn. Rep. Series No. 797, WHO, 1990.
13. Dobson, M. (1776). "Nature of the urine in diabetes". Medical Observations and Inquiries 5: 298–310.
14. Himsworth (1936). "Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types". Lancet i: 127–130.
15. J Knowler W, Barrett-Connor E, Fowler S, Hamman R, Lachin J, Walker E, Nathan D (2002). "Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.". N Engl J Med 346 (6): 393-403.
16. J Virtanen S, Knip M (2003). "Nutritional risk predictors of beta cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age". Am J Clin Nutr 78 (6): 1053-67.
17. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson J, Hemiö K, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Paturi M, Sundvall J, Valle T, Uusitupa M, Tuomilehto J (2006). "Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study.". Lancet 368 (9548): 1673-9.
18. Patlak M: "New weapons to combat an ancient disease: treating diabetes", 2002.
19. Rubino F, Gagner M (2002). "Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus". Ann. Surg. 236 (5): 554-9.
20. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al (2007). "Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects". N. Engl. J. Med. 357 (8): 741-52.
21. Van Dam RM, Hu FB, Rosenberg L, Krishnan S, Palmer JR (2006). "Dietary calcium and magnesium, major food sources, and risk of type 2 diabetes in U.S. black women". Diabetes Care 29 (10): 2238-43.
22. Von Mehring J, Minkowski O. (1890). "Diabetes mellitus nach pankreasexstirpation.". Arch Exp Pathol Pharmacol 26: 371-387.

<http://www.stetoskop.info/Secerna-bolest-i-fizicka-aktivnost-1368-s13-content.htm>

<http://mk.yourwebdoc.com/diabetes.php>